CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

N° 63

DES

PHÉNOMÈNES POST-HÉMIPLÉGIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 8 JUIN 1888

Par Paul BREUILS

Né à Tarascon (B.-du-Rh.)

INTERNE DE L'ASILE DES ALIÉNÉS DE TOULOUSE

Médaille d'honneur en argent (choléra 1885)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

CABIROU FRÈRES & Cie

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

Des *Grands Annuaires du Midi* (fondés en 1818)

19, Cours Gambetta, 19

—

1888

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN..... DOYEN
GRASSET..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Physique médicale	MOITESSIER (✻).
Médecine légale et Toxicologie	JAUMES.
Clinique chirurgicale	DUBRUEIL (✻).
Chimie médicale et Pharmacie	ENGEL
Hygiène	BERTIN-SANS.
Pathologie interne	CASTAN.
Clinique médicale	GRASSET.
Physiologie	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et Gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Opérations et Appareils	GRYNFELTT.
Pathologie externe	CHALOT.
Anatomie pathologique et Histologie	KIENER (✻).
Thérapeutique et Matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique des maladies mentales et nerveuses (Ch. du cours)	MAIRET.
Anatomie (Chargé du Cours)	GILIS.
Botanique et Histoire naturelle médicale (Ch. de cours)	GRANEL.
Clinique médicale	N....

Doyen honoraire : M. BENOIT (O. ✻ ✠).

Profess. honor. : MM. MARTINS (O. ✻). DUPRE (✻ C. ✠). CAVALIER (✻).

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

Clinique des maladies des enfants	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des maladies syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	MOSSE (✻), agrégé.
Clinique d'Ophthalmologie.	TRUC, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. CARRIEU.	MM. BAUMEL.	MM. FORGUE.
MAIRET.	VILLE.	TRUC.
BIMAR.	GRANEL.	GERBAUD.
MOSSE (✻).	BOINET.	GILIS.
REGIMBEAU (✻).	BROUSSE.	MALOSSE.
BLAISE		

M. H. GOT, *Secrétaire.*
M. F.-J. BLAISE, *Secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRASSET	*Président.*
KIENER	*Professeur.*
CARRIEU, REGIMBEAU	*Agrégés.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRERES

A MES AMIS

P. BREUILS.

A MON AMI

M. Eugène CONSTANTIN

DOCTEUR EN DROIT

PROCUREUR DE LA RÉPUBLIQUE

A MON MAITRE ET AMI

Le Docteur BOUTEILLE

LICENCIÉ EN DROIT

PROFESSEUR-AGRÉGÉ LIBRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

DIRECTEUR-MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE D'ALIÉNÉS DE TOULOUSE

P. BREUILS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GRASSET

P. BREUILS.

INTRODUCTION

Le choix de notre sujet de Thèse a été déterminé par l'observation d'un cas d'hémiathétose et de plusieurs cas de contractures post hémiplégiques, qui se trouvaient tout récemment dans le service de M. le professeur Grasset; et c'est dans les cliniques de ce maître, un des plus éminents de notre Faculté, que nous avons trouvé les idées que nous essaierons de soutenir.

Nous ne nous dissimulons point combien le but sera difficile à atteindre et notre tâche ingrate, ayant contre nous des travaux remarquables à tous les égards ; mais nous trouverons le courage d'aller jusqu'au bout dans la pensée que la bienveillance habituelle de nos maîtres ne nous fera pas défaut en cette circonstance. D'ailleurs, les idées que nous émettons sont celles d'un professeur dont la place est marquée au premier rang parmi les neuro-pathologistes français.

Qu'il nous soit permis ici de remercier M. le professeur Grasset des conseils qu'il a bien voulu nous donner, et de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Thèse.

Qu'il nous soit permis encore de témoigner toute notre gratitude à MM. les professeurs-agrégés Mossé, Carrieu

et Mairet, à M. le docteur Sarda, chef de clinique médicale, pour l'intérêt qu'ils nous ont témoigné, et d'adresser tous nos remerciements à M. le docteur Bidon, de Marseille, pour l'observation intéressante qu'il nous a si gracieusement communiquée.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DES

PHÉNOMÈNES POST-HÉMIPLÉGIQUES

EXPOSITION DU SUJET

En 1882, Ricoux, dans sa Thèse (1), qui est une excellente monographie écrite sur les hémitremblements præ et post-paralytiques, après un historique très complet des travaux publiés et des théories émises, termine ainsi cette première partie de son étude : « . . .. il y a là une question d'école : d'une part, l'école française, qui sépare les hémitremblements proprement dits des contractures et de la trépidation post-paralytique, qui établit entre eux et la lésion de la capsule interne dans son tiers le plus reculé, un rapport de cause à effet, une relation absolument adéquate ; de l'autre, l'école allemande et l'école anglaise, à laquelle M. Brissaud se rallie, qui attribuent à un processus irritatif ou destructif, en un point quelconque du parcours du faisceau pyramidal et des fibres motrices qui l'accompagnent, les convulsions épileptiformes, les contractures, les tremblements, quel que soit leur aspect (trému-

(1) Ricoux. Thèse de Nancy, 1882.

lation ou spasmes convulsifs), et qui font rentrer dans une même famille tous ces troubles de la motilité, s'expliquant pour elles par une simple différence de degré.» Depuis le travail de Ricoux, bon nombre d'auteurs en France ont admis les idées allemandes et anglaises, préconisées par Brissaud (1): nous citerons Bernheim et Demange, de Nancy, Bidon, de Marseille. Ce dernier, dans un travail qui a été jugé digne par l'Académie de médecine du prix Bernard de Civrieux (1885), termine ainsi son exposé historique : « Ainsi les mouvements involontaires post-hémiplégiques sont signalés d'abord par les Anglo-Américains. L'école française tente la première explication et sépare les hémitremblements des contractures. Les écoles allemande et anglaise élargissent la théorie française et réunissent ce qu'elle avait séparé. En dernier lieu, enfin, l'école française adopte cette opinion nouvelle et la complète. »

Les deux auteurs que nous venons de citer, bien que se ralliant à la doctrine allemande et anglaise, qui rapproche les contractures des hémitremblements, maintiennent encore parmi ces derniers la classification proposée par M. le professeur Grasset. Toutefois, M. Bidon, en intitulant son travail, si remarquable d'ailleurs, « Hémichoré symptomatique », et en groupant sous ce titre général tous les mouvements post-hémiplégiques, montre déjà la tendance, que l'on trouve beaucoup plus accusée de l'autre côté du Rhin, à n'attribuer à ces termes qu'une signification clinique très effacée. Il y a en effet tout une école (l'école allemande), disait M. le professeur Grasset, dans une de ses cliniques (2), qui voudrait ne plus classer les différents mouvements post-hémiplégiques, mais en faire un grand groupe avec des degrés divers (mémoire Greidenberg, Arch. f. Psych et Vervenk, p. 131).

(1) Brissaud. Thèse de Paris, 1880; puis ailleurs : Mécanisme de l'athétose (Gazette hebdomadaire, 1880).

(2) Leçons cliniques faites à l'hôpital St-Eloi, mai 1888.

Si, tenant compte des travaux antérieurs et des travaux récents que nous venons de citer, nous voulons à notre tour donner un aperçu rapide de la doctrine qui paraît, à l'heure actuelle, rallier un certain nombre de savants, voici ce que nous dirons : Nous devons ouvrir dans la pathologie nerveuse un chapitre unique ; chapitre dans lequel nous grouperons tous les phénomènes qui peuvent apparaître dans les membres hémiplégiés, depuis la contracture latente de Brissaud jusqu'à la contracture permanente, forcée, intercalant entre ces deux extrêmes les différentes formes d'hémimouvement, les convulsions épileptoïdes, les trépidations spinales, et leur donnant à tous, comme raison anatomique, une lésion irritative ou destructive d'un point *quelconque* du faisceau pyramidal, dans son trajet des grandes cellules motrices de l'écorce cérébrale aux grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Hémichorée, hémiathétose, hémiataxie, etc., contractures, n'ont pas d'individualité clinique ni anatomo-pathologique. Toutes ces formes de phénomènes post-hémiplégiques peuvent se montrer d'un malade à l'autre avec des termes de transition ; se succéder, se remplacer chez un même malade, et n'expriment en dernière analyse qu'une question de degré dans la lésion du faisceau pyramidal.

La synthèse est certainement un but très élevé que l'esprit humain tend constamment à atteindre ; et rapprocher des phénomènes jusque-là séparés, montrer les liens étroits qui les unissent, leur assigner une raison unique, c'est faire une œuvre remarquable. L'école allemande a devancé l'école française ; mais la synthèse qu'on nous propose répond-elle, en clinique, à la réalité des faits ? N'est-elle pas, en ce qui concerne l'anatomie pathologique, au moins prématurée ? Telles sont les deux questions que nous essaierons de résoudre.

Dans la première partie de notre étude (Étude clinique), après avoir caractérisé chacun des phénomènes post-hémiplégiques

et montré par des observations à l'appui que les caractères indiqués répondent à la réalité, nous essaierons, dans une vue d'ensemble, d'établir, au nom de la clinique, deux phénomènes nettement distincts les uns des autres: les contractures et les hémimouvements. Nous essaierons en outre de montrer que, pour ces derniers, nous devons maintenir la classification proposée par M. le professeur Grasset; cette classification ayant à la fois une raison clinique et didactique.

Dans la deuxième partie (Étude anatomo-pathologique), nous examinerons si nous sommes en droit, dans l'état actuel de la science, d'attribuer tous ces phénomènes à une lésion irritative ou destructive d'un point *quelconque* du faisceau pyramidal ; puis, nous donnerons nos conclusions.

ÉTUDE CLINIQUE

Un individu est atteint d'hémiplégie, de quelque nature que soit la lésion cérébrale, que peut-il survenir dans ses membres paralysés? Ou bien l'hémiplégie reste flasque, ce qui est très rare (Bouchard, Brissaud), ou bien au bout d'un temps variable (de un mois à six mois, d'après Bouchard) (1), on voit apparaître des contractures légères qui peuvent : persiter, disparaître, s'aggraver ou céder la place à des mouvements anormaux.

1° — Contractures

« La contracture est un état de contraction musculaire permanente, souvent douloureuse, limitée à un muscle ou à un groupe de muscles. Elle diffère des convulsions toniques par sa durée, qui peut atteindre des jours, des mois, sans la moindre rémission. On pourrait la confondre avec la rétraction musculaire ; mais, dans ce cas, le muscle n'est pas en contraction, il a subi un raccourcissement réel et se laisserait déchirer plutôt que de s'allonger ; dans la contracture, on arrive à étendre le muscle en exerçant sur lui un effort plus ou moins considérable. (Spillmann, Manuel de diagnostic méd.) »

(1) Bouchard. Mémoire de 1866.

Les contractures, chez les hémiplégiques, sont précoces ou tardives ; mais nous n'avons en vue ici que les contractures tardives, l'accord étant fait, ou à peu près, sur les contractures précoces, qui indiquent soit une inondation ventriculaire, soit une hémorrhagie méningée. Les contractures tardives se montrent sous des aspects et à des degrés divers. Nous basant sur les travaux antérieurs et les observations que nous avons lues ou pu recueillir, il nous semble qu'on pourrait les classer de la façon suivante :

Contractures latentes (Brissaud) ;
Contractures transitoires ;
Contractures permanentes.

Les contractures latentes surviennent chez certains hémiplégiques dont les membres ont recouvré tous les mouvements, à la suite d'une excitation quelconque, périphérique ou centrale. M. Brissaud les a signalées chez un grand nombre d'entre eux et en a fait une étude très complète.

Les contractures transitoires se montrent à certains moments de la journée, particulièrement le soir ou le matin, au moment d'entrer au lit ou d'en sortir. Elles donnent lieu à des sensations que les malades qualifient souvent de « tiraillements de nerfs ». Elles restent transitoires, puis, en général, deviennent permanentes.

Quant aux contractures permanentes, ce sont elles surtout que nous avions en vue, en disant que les contractures tardives pouvaient exister à des degrés divers. Entre les contractures légères que l'on rencontre chez certains hémiplégiques, n'amenant qu'une impotence fonctionnelle relative, et les contractures forcées, amenant l'impotence fonctionnelle complète et donnant aux membres des attitudes étranges semblables à celles de l'arthrite déformante, « il y a des différences si prononcées et des transitions si insensibles, que le nombre des catégories devrait

être proportionnel à celui des variétés cliniques (Brissaud) (1).»
Nous donnons ici quelques observations de contractures à des degrés divers que nous avons pu recueillir, soit à l'hôpital St-Eloi, dans le service de M. le professeur Grasset, soit à l'Hôpital-Général, dans le service de M. le professeur agrégé Mossé, et qui ne sont qu'un faible aperçu de ce que l'on peut rencontrer.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Carrieu)

Apoplexie cérébrale avec hémiplégie gauche, — Contractures et œdème des membres supérieur et inférieur gauches.

Rose M..., âgée de 52 ans, domestique, entrée à l'hôpital St-Eloi le 4 octobre 1877.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : a eu quatorze enfants ; attaques d'éclampsie au moment de ses couches

L'attaque d'apoplexie a eu lieu le 30 octobre 1877. Prodromes : malaise général, céphalalgie, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, grande tendance au sommeil. Le jour même de l'attaque : vertiges, vomissements, fourmillements remontant du pied gauche jusqu'à la tête, hémiplégie gauche complète.

Entre à l hôpital quatre jours après.

Examen au moment de son entrée. — Troubles de la

(1) Loc. cit.

motilité : paralysie complète des membres supérieur et inférieur gauches. Flaccidité de la joue gauche, abaissement de la commissure labiale gauche, déviation de la pointe de la langue à gauche; un peu de strabisme interne, dilatation de la pupille gauche; réflexes conservés ; quand on cherche à produire le réflexe rotulien, on provoque une contracture de la jambe gauche.

Troubles de la sensibilité : hémianesthésie complète de tout le côté gauche.

Troubles des sens : à noter un peu d'hyperesthésie du sens de l'ouïe.

Artères athéromateuses, constipation, température des membres supérieur et inférieur gauches plus élevée que celle du côté droit.

17 octobre. — Sensibilité un peu revenue dans le côté gauche, douleurs dans la jambe gauche.

24. — Douleurs spontanées et contractures des membres supérieur et inférieur gauches.

7 novembre. — La malade peut imprimer un léger mouvement à la jambe gauche; œdème des membres supérieur et inférieur gauches.

3 décembre. — On expérimente la métallothérapie. La malade est dans une anesthésie profonde et ne peut dire si on la pique ni où on la pique; mais le simple contact provoque des douleurs très vives.

10. — Quelques mouvements sont possibles dans l'avant-bras gauche, contractures persistent. Depuis lors la malade est perdue de vue.

Observation II

(PERSONNELLE)

Hémiplégie droite avec contractures légères. — Œdème du membre inférieur

Mathilde Cresse .., 65 ans, n° 19 de la salle....., hôpital St-Eloi, entrée le 7 novembre 1887.

Pas d'antécédents héréditaires

Antécédents personnels : aucune maladie antérieure; a eu douze enfants, dont dix morts en bas âge. Nombreux chagrins dans la vie.

Attaque : le 14 novembre 1887. Prodromes : bourdonnements d'oreilles, semi-surdité, pas de perte de connaissance, hémiplégie droite complète (membres et face), pas d'aphasie. L'hémiplégie est restée flasque pendant près d'un mois, puis les mouvements sont revenus peu à peu; mais à mesure qu'ils revenaient, la malade constatait des raideurs dans les membres. Pas de secousses pendant la nuit.

Etat actuel (mai 1888). — Cresse.. se lève et va suivre un traitement par l'électricité, chez M. le professeur-agrégé Regimbeau Léger embarras de la parole, abaissement peu marqué de la commissure labiale droite.

Membre supérieur. — Atrophie musculaire. Les mouvements d'extension et de flexion des doigts sur la main, de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, se font à peu près intégralement. Elévation du bras incomplète ; contracture légère des muscles de l'épaule.

Membre inférieur. — Œdème du pied et de la jambe, notable surtout après la marche ; les mouvements sont à peu

près intégralement revenus. La malade marche en fauchant et en traînant la pointe du pied sur le sol. Le matin surtout, au sortir du lit, elle accuse « des tiraillements » dans la jambe, et elle ne peut pas appuyer complètement le pied à terre ; le pied repose alors sur la pointe, le talon relevé. Depuis quelque temps secousses douloureuses dans les membres, survenant surtout dans la soirée, rien pendant la nuit. Réflexes rotuliens exagérés. Rien à noter du côté de la sensibilité générale et spéciale.

Observation III

(PERSONNELLE)

Hémiplégie gauche avec contractures et œdème

Julie P..., cuisinière, 58 ans, couchée au n° 10 de la salle....., hôpital St-Eloi, entrée le 5 octobre 1887.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : rien à signaler; ménopause à 54 ans.

Attaque : le 18 octobre 1887.— Prodromes : sensations de fourmillement au gros orteil du pied gauche.

Hémiplégie gauche : la malade affirme n'avoir jamais eu l'embarras de la parole ni déviation de la bouche.

Etat actuel. — Etat général bon, pas de signe de paralysie faciale, aucun trouble des sens ni de la sensibilité générale.

Membre supérieur. — Atrophie musculaire notable des muscles de l'avant-bras, mais plus prononcée pour les muscles de la main (interosseux en particulier).

Retour partiel des mouvements : l'élévation du bras ne se fait pas complètement ; il en est de même pour les mouvements de supination de l'avant-bras et pour les mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras ; l'opposition du pouce à l'index et au médius se fait parfaitement, mais elle est impossible pour l'annulaire et le petit doigt, et quand on cherche à provoquer ces mouvements, la malade accuse une douleur assez vive. Phénomène de la main : oscillations rythmiques transversales, de peu d'étendue, quand on fait appuyer un peu fortement la face palmaire du médius de la main du côté hémiplégié sur la face dorsale de l'autre main.

Réflexe du biceps brachial exagéré.

Membre inférieur. — La malade se lève depuis trois ou quatre jours seulement, traîne le pied en marchant et signale un peu de raideur dans la hanche. Atrophie légère des muscles du mollet, œdème de la jambe et indice de gêne circulatoire. — Tous les mouvements paraissent être à peu près revenus. Notons cependant que si nous recommandons à la malade de fléchir la jambe sur la cuisse, ce mouvement se fait avec difficulté, et qu'il se fait mieux et plus vite si nous avons soin d'appuyer un peu fortement avec la main sur la face dorsale du pied, ou si les draps du lit et les couvertures appuient sur le même point.

Observation IV

(PERSONNELLE)

Hémiplégie gauche avec contractures secondaires permanentes. Œdème du pied.

Louis Cress..., 72 ans, confiseur, couché au n° 5 de la salle St-Charles de l'Hôpital-Général (service de M. le professeur-agrégé Mossé).

Antécédents héréditaires : mère morte à la suite d'une attaque d'apoplexie, frères rhumatisants, cousin-germain (côté maternel) aurait eu une attaque d'apoplexie il y a peu de temps.

Antécédents personnels : fluxion de poitrine à l'âge de 20 ans, rhumatismes à l'âge de 56 ans; alcoolisme.

L'attaque a eu lieu le 28 août 1885. Pas de perte de connaissance. Hémiplégie gauche s'établissant lentement. Soigné d'abord chez lui, puis à l'hôpital St-Eloi, puis entré enfin à l'Hôpital-Général. Au dire du malade, au début la parole était embarrassée, mais elle est revenue après deux jours. A déjà fait une saison à Balaruc.

Etat actuel (mai 1888). — Le malade est gros, ventru, toujours assis ou couché, un peu somnolent, le facies rouge, les paupières renversées en dehors, la conjonctive enflammée. Abaissement de la commissure labiale gauche; l'œil du côté hémiplégié ne se ferme pas complètement. La sensibilité générale est conservée sous tous ses modes. Sensation très douloureuse de fourmillement dans les membres paralysés. Rien du côté de la sensibilité spéciale.

Membre supérieur. — Au début atrophie, d'après le

dire du malade. Actuellement nous constatons au contraire de l'hypertrophie. Impotence fonctionnelle presque complète du membre. Le bras est appliqué au tronc, l'avant-bras dans la demi-flexion et la pronation, la main fléchie sur l'avant-bras. Les doigts attirent surtout notre attention : pouce dans l'extension; index, première phalange dans l'extension, deuxième phalange fléchie sur la première, la troisième phalange dans l'extension ; même état pour le médius et l'annulaire, auriculaire, fléchi sur la paume de la main, toutes les phalanges sont dans la flexion.

Membre inférieur. — Œdème du pied ; aucun mouvement de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ne peut se faire intégralement. La marche est à peu près impossible. Nous avons cependant essayé de faire marcher le malade devant nous ; il avance avec peine, se tenant aux lits de la salle, en sautillant et ne laissant poser à terre que la pointe du pied, le talon relevé et le pied portant sur le bord externe. Le malade est difficile à manier ; il nous est impossible de constater le réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde.

Observation V

(PERSONNELLE)

Hémiplégie gauche avec contractures

T..., âgée de 50 ans, couturière, couchée au n° 14 de la salle ....., hôpital St-Éloi.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : nervosisme, menstruation tardive (18 à 20 ans) mais assez régulière. A eu huit enfants, tous morts en bas âge, l'un à la suite de convulsions de nature indéterminée. Couches difficiles ayant nécessité l'in-

tervention d'un accoucheur. Aucun antécédent syphilitique. Accuse des crampes fréquentes dans les muscles du mollet. Ménopause à 35 ans.

Entrée à l'hôpital le 28 décembre 1887.— La malade ne peut nous donner que des renseignements très incomplets sur le début de son attaque ; la perte de connaissance a été complète et suivie d'un délire qui a persisté pendant un nombre de jours indéterminé.

État actuel (mai 1888). — La mémoire paraît intacte, l'intelligence revenue intégralement, mais la malade pleure ou rit pour des motifs futiles. L'embarras de la parole est peu marqué et la paralysie faciale notée au début n'est plus appréciable qu'à une déviation de la commissure labiale gauche. Sensibilité intacte dans tous ses modes, cercle sénile cornéen très prononcé.

Membre supérieur. — Atrophie musculaire notable, surtout pour les interosseux et le deltoïde. Le bras est appliqué au tronc, l'avant-bras dans la demi-flexion et dans la pronation; le poignet est légèrement fléchi sur l'avant-bras, les doigts étendus et raides, les mouvements volontaires sont impossibles. Quant aux mouvements qu'on essaie de faire exécuter, ils sont très douloureux.

Membre inférieur. — La malade marche depuis quelques jours, mais en traînant le pied, et se plaint d'une très grande fatigue au bout de très peu de temps. Dans le repos au lit, le membre inférieur gauche tout entier est dans la rotation en dehors, couché sur sa face externe, la jambe dans une flexion légère sur la cuisse. Les mouvements sont presque revenus en totalité, excepté le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse qui ne se fait pas intégralement. Réflexe rotulien exagéré du côté hémiplégié. Nous n'avons pas constaté la trépidation épileptoïde.

Observation VI

(PERSONNELLE)

Hémiplégie droite datant de l'enfance, avec contracture secondaire permanente et atrophie musculaire.

Aristide P..., 56 ans, Hôpital-Général (service de M. le professeur-agrégé Mossé).

Aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels : convulsions à l'âge de 2 ans, à la suite desquelles s'est établie une hémiplégie droite complète ; syphilis contractée il y a douze ans.

Etat actuel. — Troubles cérébraux accusés par le maade ; embarras de la parole bien marqué, abaissement notable de la commissure labiale droite.

Membre supérieur. — Pas d'arrêt de développement, mais atrophie musculaire très prononcée ; la motilité est complètement revenue dans le bras et l'avant-bras, cependant le malade est moins fort du bras droit que du bras gauche ; tous les doigts de la main droite sont fléchis sur la paume de la main, le pouce en dedans.

Membre inférieur. — Pas d'arrêt de développement ; atrophie musculaire ; parésie, mais tous les mouvements sont possibles ; quand le malade marche, il traîne le pied, dont la pointe est portée en dedans et le talon relevé ; réflexe rotulien très exagéré à gauche ; rien à noter du côté de la sensibilité générale ni spéciale. A fait l'année dernière une saison à Balaruc, à la suite de laquelle il a eu, dit-il, une légère amélioration.

Observation VII

(PERSONNELLE)

Hémiplégie gauche avec contracture secondaire du membre supérieur. — Mort. — Autopsie.

Géron..., 69 ans, salle St-Charles, n° 24, Hôpital-Général (service de M. le professeur-agrégé Mossé). Entrée à l'hôpital le 28 mars 1888.

A l'époque où nous l'examinons (avril), ce malade répond difficilement aux questions qu'on lui adresse ; il n'y a pas d'aphasie à proprement parler, mais une sorte de torpeur mentale.

Voici les renseignements très incomplets que nous avons pu recueillir.

Attaque en octobre 1887, avec perte de connaissance. Entré à l'hôpital St-Eloi, puis à l'Hôpital-Général. Alcoolisme avéré.

Etat actuel. — Hémiplégie gauche. Obnubilation de l'intelligence. Embarras de la parole très marqué. Abaissement de la commissure labiale gauche. Conjonctive du côté gauche plus rouge que celle du côté droit. Artères athéromateuses. Pas de bruits anormaux au cœur, mais le second temps à la base est fortement claqué. Gâteux.

Troubles de la motilité. Membre supérieur — Le bras pend inerte le long du corps, la main dans une légère flexion sur l'avant-bras, les doigts fléchis dans la paume de la main. Quand on essaie d'étendre les doigts, on provoque une douleur assez vive pour faire sortir le malade de la torpeur dans laquelle il se trouve. Œdème de la main

et de l'avant-bras. Deux plaques de sphacèle : l'une, de la largeur d'une pièce de deux francs, à l'union du deuxième métacarpien avec la première phalange de l'index; l'autre, plus petite, à l'union du cinquième métacarpien avec la première phalange de l'auriculaire.

Membre inférieur. — Paralysie complète. Absence du réflexe rotulien. Trépidation épileptoïde, assez nette cependant.

Sensibilité. — Très émoussée aux extrémités, mais reparaît à la racine des membres.

Pas de troubles des sens (?).

7 mai. — A la contre-visite Ger.... paraît plus abattu, la face est vultueuse, la tête constamment tournée du côté hémiplégié. T. 38°9 (côté droit).

8. — Temp. m. côté droit 38° ; côté gauche 38°1. Même état.

9 et 10. — Même état. Temp. m. côté droit 38°6 ; côté gauche 38°7.

11. — On note une contracture (?) légère du bras droit. Temp. m côté droit 37°4 ; côté gauche 37°9. Temp. soir côté droit 37°5 ; côté gauche 37°9.

12. — Même état. Temp. m. côté droit 37°9 ; côté gauche 38°2. Temp. s. côté droit 37°8 ; côté gauche 38°.

13. — Le malade ne prend plus rien depuis deux jours ; il ne réagit plus à aucune excitation extérieure, et meurt dans le coma, dans la nuit du 13 au 14.

Autopsie (due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Mossé) :

Côté gauche. — Rien à signaler.

Côté droit. — Au fond du sillon de Rolando et à la partie moyenne (à peu près à la hauteur du pied de la deuxième circonvolution frontale), foyer ocreux de la

dimension d'une pièce de 50 centimes. A la région moyenne de la première circonvolution frontale droite, cicatrice, indice d'une lésion ancienne. Couche optique droite, petite hémorrhagie, grosse comme un petit pois. Rien dans la capsule interne. Il a été impossible de faire l'autopsie de la moelle.

Comme notre intention n'est pas de faire une étude complète des contractures, mais bien de montrer que celles-ci forment un groupe bien caractérisé, nous nous arrêterons là. Nous signalerons cependant, comme phénomènes concomitants, les mouvements associés bien étudiés par Hitzig, par Westphal, par Brissaud : la trépidation épileptoïde, l'exagération du réflexe tendineux, l'œdème des membres, l'atrophie musculaire, que nous trouvons mentionnée dans quelques-unes de nos observations, et dont une étude très remarquable et très complète a été faite par M. le professeur-agrégé Carrieu, dans sa Thèse inaugurale (1876).

2° — MOUVEMENTS ANORMAUX

Hémichorée. — Nous ne donnons ni l'historique ni les définitions nombreuses qu'on a proposées pour l'hémichorée ; pour le but que nous voulons atteindre, il nous suffira d'en fixer, avec M. le professeur Grasset (1), les caractères principaux, qui nous permettront plus tard d'affirmer qu'il y a bien là une entité symptomatique distincte des autres variétés de mouvements anormaux.

Quels sont ces caractères? — 1° grande instabilité au repos; 2° ces mouvements sont désordonnés, irréguliers, ils ne sont

(1) Grasset. Traité pratique des maladies du système nerveux.

pas rythmiques et oscillatoires, ce qui les distingue du tremblement ; 3° ils sont exagérés par les mouvements volontaires ; 4° ils sont exagérés encore par l'effort que fait le malade pour ne pas les produire ; 5° la face peut participer à ce désordre musculaire ; 6° la vue n'a aucune influence sur ces mouvements ; 7° coïncidence très fréquente de ce symptôme avec l'hémi-anesthésie.

Nons trouvons là, en somme, presque tous les caractères de la chorée idiopathique limitée à une moitié du corps, mais le désordre musculaire est moins grand. Ajoutons, en outre, que ces mouvements hémichoréiques peuvent être limités exclusivement à la main et au pied, ou bien n'occuper qu'un des deux membres (supérieur ou inférieur du même côté), et que dans ces cas, c'est au membre supérieur qu'on les rencontre le plus souvent.

Ces caractères que nous venons d'énumérer s'adaptent-ils bien aux faits d'hémichorée post-hémiplégique rapportés par les auteurs ? Nous le croyons, et en parcourant les ouvrages qui ont été publiés dans ces derniers temps, nous avons rencontré des cas nombreux pour lesquels le doute n'est pas possible. Nous citerons une observation dont nous ne donnerons, pour ne pas allonger notre travail, que la symptomatologie.

Observation VIII (1)

Atrophie cérébrale avec épilepsie jacksonnienne. — Hémiplégie gauche hémichorée à gauche

Le côté droit du corps est absolument normal. Du côté gauche existent des mouvements incoordonnés assez violents. La face est en général peu mobile, la commissure labiale légèrement tirée en haut

(1) Bidon. Recueil des actes du Comité médical des Bouches-du-Rhône (note sur trois cas d'hémichorée symptomatique, 1886).

de ce côté, mais sans aucun pli ; l'œil est moins ouvert que le droit et son angle externe faiblement abaissé. Tout ce côté de la face est un peu raide et un peu moins développé que le droit. Lorsque le tremblement des membres est très accusé, il se produit aussi quelques contractions involontaires dans les muscles faciaux gauches. La tête est assez souvent inclinée vers la gauche, le menton venant presque toucher l'épaule. Les yeux se dévient alors tous deux vers le même côté (déviation conjuguée, rotation de la tête, d'après le type convulsif de Landouzy).

Le membre supérieur, lorsqu'il pend librement le long du corps, est agité de secousses fortes et irrégulières dans tous ses segments. Les saccades sont moins fréquentes et un peu moins violentes, partant plus faciles à analyser quand, la malade étant assise, l'avant-bras est appuyé sur la cuisse en demi-pronation. Dans cette position, le poignet présente des mouvements involontaires de flexion et d'extension ; ceux d'adduction et d'abduction font presque défaut. Les doigts se meuvent irrégulièrement, s'étendant ou se fléchissant, se rapprochant ou s'éloignant; le pouce se place un peu vers la paume. L'attitude la plus fréquente des doigts est la demi-flexion de toutes les articulations phalangiennes, de manière à se rapprocher de la disposition qu'ils ont dans l'acte de gratter. Quelquefois on voit, durant un instant, le mouvement d'émiettement ; plus souvent les doigts, d'abord étendus, se fléchissent tous à la fois comme pour plaquer des accords de piano, puis se soulèvent et s'abaissent isolément comme pour jouer de cet instrument. L'avant-bras se fléchit et s'étend alternativement ; quelques rares mouvements de pronation ou de supination. Le bras n'est guère mû que par des secousses éloignées d'abduction. La force de ce membre est extrêmement diminuée, 4 à 5 kilog. au plus ; la malade ne peut prendre ni tenir aucun objet.

Le membre inférieur est atteint des mêmes désordres. La station debout est impossible sans appui, à cause de la faiblesse et surtout des mouvements anormaux de ce membre. Pour la même raison la marche n'est possible qu'avec l'aide de deux béquilles : alors on voit la main malade jouer en quelque sorte sur la béquille qu'elle tient et parfois la laisser tomber ; quand le pied gauche quitte le sol, on le voit faucher librement, se fléchir, se mouvoir en tous sens avant de retomber sur le sol, qu'il frappe lourdement sans prendre un solide point d'appui. Quand la malade est assise, le membre inférieure tremble moins, mais il est encore agité : le pied exécute des

mouvements de pédale mêlés à la rotation de la plante en dehors ou en dedans, à l'adduction et à l'abduction de la pointe, les orteils s'élèvent ou s'abaissent. La jambe s'étend ou se fléchit légèrement : la cuisse n'a guère que des mouvements d'abduction ou d'adduction, de telle sorte que le genou gauche vient à chaque instant heurter le genou droit.

Dans le décubitus dorsal les mouvements sont affaiblis mais persistants ; ils sont encore notablement diminués par le sommeil qui, cependant, ne les suspend pas. Au contraire, la moindre émotion les exagère beaucoup, à tel point que la malade est menacée de tomber de sa chaise : une porte qui se ferme, un enfant qui pleure, la vue d'une personne inconnue, la volonté de rester immobile, les aggravent. Lorsque l'incoordination est à son summum du côté gauche, le côté droit est agité d'un très léger tremblement qui cesse bientôt....

Nous ne donnons ici de cette observation que ce qui a trait aux symptômes ; mais nous avons tenu à citer ce passage en entier parce que tout y est parfaitement décrit et ne peut que venir à l'appui de la thèse que nous avons l'intention de soutenir.

Hémiathétose. — L'hémiathétose est un symptôme clinique qui doit être placé dans le type chorée, à côté de l'hémichorée. Comme cette dernière, elle donne lieu à des contractions en divers sens, contractions involontaires, se produisant pendant le repos, s'exagérant à l'occasion des mouvements volontaires ; mais elle s'en distingue cependant par des caractères très tranchés, qui permettent d'en faire une forme à part des phénomènes post-hémiplégiques. Ces caractères, nous allons les énumérer ici, les empruntant soit aux cliniques que M. le professeur Grasset a faites à l'hôpital St-Éloi, soit à son *Traité pratique des maladies du système nerveux* :

1° Ce sont des mouvements limités le plus souvent aux extrémités (doigts et orteils) du côté paralysé; ils ne s'étendent qu'exceptionnellement aux autres segments du membre ;

2° Ils ont une très grande amplitude et entraînent des déplacements énormes des divers segments des doigts, produisant presque des subluxations ;

3° Ils sont très lents, continus et ressemblent beaucoup à des mouvements volontaires. Ajoutons qu'on observe parfois dans le poignet et le cou-de-pied un spasme intermittent qui paraît au premier abord une contracture (spasme intermittent d'Oulmont (1), spasme mobile des auteurs anglais).

Les observations d'hémiathétose présentant les caractères que nous venons d'indiquer sont nombreuses à l'heure actuelle dans la science médicale. Nous pourrions en prendre des exemples dans la thèse d'Oulmont, qui est très riche en observations, mais nous nous contenterons de relater ici l'observation d'un malade qui se trouve en ce moment à l'hôpital St-Éloi, et qui nous paraît présenter un cas type d'hémiathétose.

Observation IX

(Recueillie par M. le docteur Sarda, chef de clinique médicale)
Hémiathétose gauche post-hémiplégique

Albert Ban..., 45 ans, cordonnier, né à St-Mihiel (Meuse), entré à Saint-Eloi le 14 mars 1888, salle St-Vincent, n° 5.

Antécédents héréditaires : père rhumatisant.

Antécédents personnels : rien de particulier ; peut-être de l'alcoolisme.

En 1864, ce malade, qui était soldat au 45me de ligne, est condamné, pour voies de fait envers un supérieur, aux travaux publics. Tandis qu'il purgeait sa condamnation, il eut, pendant un an environ, des attaques d'épilepsie

(1) Oulmont. Thèse de Paris, 1878.

(1866) ; plus tard (1887), des fièvres intermittentes pernicieuses. A cette dernière époque, les attaques cessèrent et n'ont pas reparu.

Histoire antérieure de la maladie actuelle. —En 1885, attaque avec perte de connaissance : il serait resté, dit-il, quarante-huit heures sans conscience de ce qui se passait. Il prétend n'avoir pas eu de paralysie à cette époque ; cependant il se rappelle très bien que sa commissure labiale gauche était abaissée, que l'œil gauche laissait souvent échapper quelques larmes, que l'oreille gauche était pleine de bruit de sonnettes (*sic*). Il demeura huit jours couché et passa six semaines à l'hôpital. (Il est plus que probable qu'il existait alors de l hémiplégie.)

Quoi qu'il en soit, quelque temps après sa sortie de l'hôpital, le malade s'aperçut que la force musculaire était très diminuée dans les deux membres gauches.

Ce n'est qu'un an après l'attaque que sont apparus les phénomènes d'hémiathétose, d'abord à la main gauche, puis au pied du même côté. Au début, sensations de crampes dans l'extrémité des deux membres gauches ; plus tard, instabilité de la main et du pied.

Etat actuel. — D'une façon générale, disons que les mouvements que nous observons sont modérés et gardent l'aspect de mouvements volontaires exagérés ; ils ne sont pas d'une grande fréquence, et le malade peut demeurer plus d'une minute sans remuer ses doigts et ses orteils.

Main gauche. — Mouvements absolument classiques d'hémiathétose. L'auriculaire se fléchit fortement en se portant en dehors et s'écartant notablement de l'annulaire, qui suit le mouvement. Il en est de même des autres doigts, qui se fléchissent à tour de rôle. — Au repos, la phalan-

gine et la phalangette de l'index sont fléchies ; celles des autres doigts sont en extension forcée.

Le poignet subit à son tour l'influence de cette exagération des mouvements ; lorsque les doigts sont fortement fléchis, la main se fléchit à son tour sur l'avant-bras.

Pied gauche. — A peu près classique. Mouvements lents de circumduction du cou-de-pied, suivie de flexion exagérée des orteils. Pied porte sa pointe en bas et en dedans, dans la position du varus-équin. Ce qui domine, c'est l'extension forcée du pied.

Pendant ces mouvements du pied, on observe quelques oscillations rythmiques. Ces mouvements n'ont pas atteint le reste du membre inférieur gauche ; il y a eu quelquefois des tremblements (?) dans le genou.

Marche. — Lorsque le malade marche, le pied oscille de dehors en dedans et de dedans en dehors, avant de s'appuyer sur le sol; outre cette particularité, nous constatons qu'il marche un peu à la façon des hémiplégiques ; il éprouve presque constamment des crampes dans le pied gauche, crampes qui le forcent souvent à s'arrêter, en même temps que les mouvements dont il a été parlé plus haut s'exagèrent et que l'équin-varus est à son maximum.

Rien à signaler du côté de la sensibilité générale ni spéciale.

Hémiataxie. — Ici encore ce sont des mouvements involontaires, désordonnés, irréguliers ; mais ce qui différencie immédiatement cette forme de celles que nous venons d'étudier, c'est que le désordre ne se montre qu'à l'occasion d'un acte voulu. Au repos, on ne remarque rien; mais si l'on ordonne au malade d'exécuter un mouvement, on voit ce mouvement s'effec-

tuer par saccades; la notion de la direction générale existe encore, mais ce n'est qu'à grand'peine que le but déterminé est atteint. Dans bon nombre de cas, l'occlusion des yeux exagère ce phénomène d'incoordination.

C'est en général dans les membres supérieurs que l'hémiataxie a été notée ; mais dans les cas très accusés, on a noté aussi dans les membres inférieurs des troubles de la démarche qui ressemblent à ceux du tabes : la jambe, brusquement relevée, retombe avec force sur le sol, sans parvenir à y prendre un point d'appui solide. Cependant, comme le fait observer Ricoux (1), il n'y a jamais les grands mouvements du tabes ; ceux de l'hémiataxie « les rappellent de loin et n'en sont pour ainsi dire qu'une ombre effacée ».

Quoi qu'il en soit, l'hémiataxie paraît être, avec les caractères que nous venons d'indiquer, une entité symptomatique distincte des autres mouvements anormaux que l'on rencontre chez les hémiplégiques. Nous donnons ici le résumé d'une observation très nette que nous empruntons à la Thèse de Ricoux.

Observation X

(Thèse de Ricoux) (2)

Hémiplégie bi-latérale. — Mouvements ataxiformes des membres inférieurs, contracturés. — Foyers symétriques de ramollissement cérébral.

Nicolas Didier, 62 ans, hôpital St-Julien, service de M. le professeur-agrégé Em. Demange. Fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, excès alcooliques, affaiblissement général et progressif, surtout dans les membres inférieurs, pas de véritable attaque, surdité.

Le malade quitte difficilement son lit ; il soulève difficilement ses jambes et a beaucoup de difficulté à atteindre avec le bout du pied un

(1) Loc. cit.

(2) Thèse de Ricoux, obs. XVII, communiquée par M. E. Demange.

but déterminé ; raideurs musculaires ; pas de véritables contractures ; quand on le place debout on est forcé de le soutenir par les deux bras pour l'empêcher de tomber ; ainsi soutenu, il peut marcher. On constate alors de véritables mouvements ataxiques dans les membres inférieurs ; les pieds sont lancés à droite et à gauche et retombent sur le talon ; souvent les jambes s'entre-croisent pendant la marche ; jambe droite plus ataxique que la gauche. Dans les membres supérieurs, troubles analogues, plus marqués du côté droit ; force musculaire diminue des deux côtés (30 kilogr. au dynamomètre) ; si le malade veut saisir un objet, un verre par exemple, de la main droite, il n'arrive à le prendre qu'après plusieurs tentatives infructueuses, la main passe à côté de l'objet ; s'il veut porter le verre à sa bouche, il n'y arrive que difficilement et après avoir souvent touché quelques autres parties du visage ; si on commande au malade couché de saisir son pied avec la main, il n'y arrive qu'avec la plus grande difficulté en manquant souvent le but.

Hémiparalysie agitante. — Ici, il s'agit d'un véritable tremblement qui persiste pendant le repos et pendant l'action. Ce tremblement est caractérisé par des oscillations très petites, très fréquentes, rythmiques, qui s'exagèrent un peu pendant un acte voulu, mais en conservant toujours les mêmes caractères. Parfois même les malades semblent accomplir un acte voulu, comme d'émietter du pain, comme de faire des pilules, absolument comme dans la paralysie agitante primitive.

Nous citons ici une observation inédite que nous devons à l'obligeance de M. Bidon, médecin des hôpitaux de Marseille, et bien que l'auteur, dont la compétence est certainement supérieure à la nôtre en cette matière, la considère comme un cas intermédiaire entre l'hémiparalysie agitante et l'hémisclérose en plaques, nous la donnerons comme un cas qui nous paraît difficilement prêter à la confusion. Faisons remarquer le bénéfice obtenu par l'antipyrine et la dynamogénie cérébrale.

Observation XI (inédite)

(Communiquée par le docteur BIDON)

Hémiplégie droite. — Hémiparalysie agitante post-hémiplégique
(Cas intermédiaire entre l'hémiparalysie agitante et l'hémisclérose en plaques symptomatique)

C..., 58 ans, briquetier.

Alcoolisme (vin blanc le matin, vin dans la journée), ni maladies antérieures ni antécédents héréditaires. Hémiplégie droite en 1885, sans ictus. La paralysie commença par le pouce et l'index de la main droite et envahit peu à peu tout le côté droit, y compris la langue ; pas d'aphasie, le malade ne s'est pas aperçu qu'il y ait eu de l'anesthésie.

Huit mois après environ apparurent les secousses involontaires dans les membres jadis paralysés, mais qui avaient repris assez de vigueur pour permettre au malade de se livrer à un travail peu pénible. Il s'agissait de petits mouvements rythmiques et continus, se produisant en dehors de toute émotion et pendant le repos relatif, dans la station debout. Le malade prétend qu'ils disparaissaient complètement dans le repos absolu au lit.

Aujourd'hui, 4 avril 1888, C... se présente à la consultation gratuite de l'Hôtel-Dieu, et voici ce que nous constatons : le membre supérieur droit est agité de petites secousses régulières continues ; la main semble émietter du pain, et cela s'exagère beaucoup par l'émotion qu'éprouve le malade en ma présence. Le tremblement du membre inférieur droit est à peine appréciable ; le membre inférieur n'avait été du reste que très peu atteint par la paralysie. Les mouvements volontaires sont lents, mais

assez réguliers et sans troubles notables (ni chorée, ni ataxie). Le malade se plaint de raideurs incommodes dans les muscles de la nuque, dans l'épaule et dans le bras ; ces raideurs unies au tremblement l'empêchent d'écrire et même de se vêtir et se déshabiller. Réflexes tendineux du genou et de l'avant-bras augmentés à droite. La sensibilité paraît normale de ce côté dans tous ses modes (sens spéciaux, téguments, etc) ; pas d'amyotrophie, le côté gauche tout entier est sain.

Je diagnostique : hémiparalysie agitante post-hémiplégique, en remarquant que le tremblement, qui a toutes les allures de celui de la paralysie agitante, y compris le geste de la main, si typique, ne cesse pas par le repos du membre sur la table, tandis qu'il disparaîtrait quand le membre est tout entier appuyé sur le lit ou quand le sujet se couche.

Ce serait donc un cas intermédiaire entre l'hémiparalysie agitante et l'hémisclérose en plaques symptomatique.

Traitement : Antipyrine.. 15 gr.
Eau..... 300 —

à prendre huit cuillerées à café par jour. C... revient le 11 avril ; il se sent mieux et tremble moins ; il est plus fort ; la nuque est moins raide. Au dynamomètre la main gauche donne une pression de 29 kil. et la main droite 26.

18 avril. — C... se dit bien mieux; il est plus fort et peut relever le bras droit pour se moucher. Il prétend qu'il ne tremble notablement depuis quelques jours que s'il est en présence d'un étranger. Il n'a presque plus de raideur à la nuque et au bras. Je fais continuer encore l'antipyrine et lui fais exécuter des mouvements volontaires du bras sain, que le bras malade devra répéter ensuite, cela plusieurs fois par jour (dynamogénie cérébrale selon le pro-

cédé recommandé par Jorissenne à la Société médico-chirurgicale de Liège, 1886).

25. — Le malade dit que la veille il s'est habillé et déshabillé tout seul. Le tremblement va mieux, même en ma présence, quoique C... prétende qu'il tremble devant moi plus que devant tout autre, parce qu'il voudrait me faire voir qu'il ne tremble plus. Il commence à écrire quelques mots en ma présence ; l'écriture est lente, tremblée, mais très lisible, quoiqu'il n'ait plus tenu la plume depuis le début de sa paralysie.

2 mai. — C... est mieux encore ; il ne tremble plus du tout quand il est seul. — Aussi, très satisfait, il m'apporte une petite lettre de remercîment parfaitement lisible et peu tremblée. Au dynamomètre, la main gauche donne 35 kil. et la droite 32, soit un bénéfice depuis le 11 avril de 6 kil. pour chaque main.

9. — C... est bien plus fort et se sert beaucoup mieux de ses membres ; il s'habille et se déshabille seul tous les jours depuis plus d'une semaine.

Dynamomètre :

Main gauche.....	38 kil.
Main droite	32 —

Le malade croit qu'il pourra bientôt reprendre son travail, car sa main droite commence à lui bien servir. Le traitement est continué (antipyrine et dynamogénie cérébrale).

Hémisclérose en plaques. — C'est un tremblement à oscillations courtes, rythmiques, cessant complètement dans le repos absolu, mais se produisant à l'occasion d'un mouvement voulu. L'amplitude des oscillations augmente à mesure que le but va être atteint. L'occlusion des yeux n'augmente pas le tremblement.

Observation XII

(Thèse de RICOUX)

Hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle. — Hémiplégie droite passagère. — Foyers dans chaque hémisphère. — Tremblement post-hémiplégique bilatéral simulant une sclérose en plaques. — Trépidation réflexe bilatérale et contractures des membres gauches.

Vieillard de 64 ans qui eut une première attaque le 3 décembre 1879 ; cette attaque, accompagnée de vertige, fut suivie d'une perte de connaissance qui dura quatre jours, et laissa à sa suite une hémiplégie gauche avec déviation de la face et difficulté de la parole.

Le 15 janvier, le bras gauche devient raide et il s'y établit un tremblement qui envahit la jambe gauche et qui a continué en s'aggravant jusqu'à ce jour.

Le 18 janvier, l'hémiplégie gauche avait un peu diminué, quand survint une nouvelle attaque avec perte de connaissance d'une durée de trois heures, suivie d'une paralysie du bras droit ; de plus, pendant quatre jours, le malade ne put articuler un mot.

L'hémiplégie droite fut de courte durée, le tremblement du bras gauche continua, et le 26, le bras droit, après avoir présenté un certain degré de raideur, fut affecté du même tremblement. L'aphasie se dissipa vers le mois de mars. Le malade cependant marchait en fauchant, traînait la jambe gauche et faisait glisser la plante du pied sur le sol ; il croyait marcher sur du coton, ne sentait plus ses vêtements à gauche, sa vue diminuait, il était sourd de l'oreille gauche. Le tremblement resta généralisé aux quatre membres et alla progressant lentement.

Entré à l'hôpital St-Charles pour une bronchite, on constate l'état suivant :

Tremblement généralisé aux quatre membres, plus marqué à droite qu'à gauche, plus intense aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; mouvements rythmiques cessant quand les membres sont au repos, augmentant d'amplitude, surtout à l'extrémité des membres, à mesure que le mouvement voulu se complique.

Contractures à droite : tous les mouvements s'exécutent sans raideur, et le malade serre avec assez de force, mais ne porte un verre à sa bouche qu'après une série de zigzags à amplitudes étendues.

Membres inférieurs : à gauche surtout, exagération du réflexe tendineux; trépidation épileptoïde.

Sensibilité générale absolue.

Troubles de la sensibilité spéciale.

Nous venons de caractériser très succinctement chacune des formes de phénomènes post-hémiplégiques, apportant à l'appui de ce que nous écrivions des observations recueillies soit dans les auteurs, soit dans les hôpitaux de Montpellier. Pouvons-nous maintenant les rapprocher les unes des autres; trouver entre elles des liens étroits qui nous permettent d'en faire un groupe unique avec des degrés divers ? Trouvons-nous des formes de transition qui nous fassent passer insensiblement d'un malade à l'autre? Les voyons-nous se succéder, se remplacer chez un même malade ?

Supposons pour un instant réunis sous nos yeux un certain nombre d'hémiplégiques, présentant, dans leurs membres autrefois paralysés, les uns des contractures, les autres des mouvements anormaux. Trouverons-nous quelque chose de commun entre le malade de l'observation IV, dont le bras est immobile, appliqué sur le tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main fléchie sur le poignet, les doigts fléchis dans la paume de la main; et cet autre malade (obs. VIII), dont le bras est animé de mouvements incessants, de contractions dans tous les sens, irrégulières, désordonnées, donnant une idée très nette de ce que Trousseau a appelé la folie musculaire? Assurément non, et il y a dans ces deux cas des différences tellement tranchées que nous paraîtrions puéril en insistant. Du reste, les auteurs qui ont rapproché les contractures des hémimouvements n'avaient pas en vue ces cas extrêmes. Frappés des analogies qui existent

entre la contracture latente et le spasme intermittent, que nous avons vu si net dans notre observation IX (hémiathétose), ils en avaient conclu qu'il y avait parité entre ces deux sortes de phénomènes et en avaient fait un trait d'union entre les contractures et les hémimouvements. Certes, nous trouvons, nous aussi, qu'il y a de grandes analogies entre eux, mais il nous semble qu'un caractère important les sépare : la contracture latente est un phénomène provoqué, comme la trépidation épileptoïde; elle a besoin pour se produire d'une excitation soit périphérique, soit centrale. Tandis qu'il n'en est rien pour le spasme intermittent. Ce dernier chez notre malade revient à intervalle presque régulier et n'a pas besoin d'être provoqué.

Si maintenant, laissant de côté nos contracturés, nous prenons les malades qui font l'objet des observations VIII (hémichorée) et XI (hémiparalysie agitante), ne trouverons-nous pas aussi dans leur allure des différences très tranchées? Tous deux, pendant que nous les examinons, présentent une agitation musculaire portée à l'extrême ; mais chez l'un cette agitation se traduit par des contractions dans tous les sens, contractions désordonnées, irrégulières, saccadées, mouvements de flexion, d'extension, etc., en un mot, toute la série des mouvements normaux que nous pouvons imprimer à nos membres. Chez l'autre, au contraire, ce sont des oscillations rythmiques, monotones, très fréquentes; son bras oscille entre la pronation et la supination ; et même parfois, comme le fait observer M. Bidon, il paraît accomplir avec les doigts un acte voulu, comme de faire des pilules, d'émietter du pain.

Ces deux malades sont nettement séparés l'un de l'autre par les caractères qui distinguent tous les tremblements de tous les mouvements.

Et ce même malade de l'observation VIII (hémichorée), pouvons-nous le rapprocher du malade qui fait le sujet de l'observation X (hémiataxie)? Tous deux sont au repos : chez l'un,

agitation musculaire ; chez l'autre, rien. Mais si nous ordonnons au dernier de saisir un verre placé sur une table et de le porter à sa bouche, nous le voyons manquer le but à plusieurs reprises, et n'arriver au résultat voulu qu'après avoir touché quelques autres parties du corps. Pour que ce désordre musculaire se montre, il faut qu'il veuille accomplir un acte. N'y a-t-il pas là un caractère très net qui le sépare du premier ?

Et entre l'hémiparalysie agitante (obs. XI) et l'hémisclérose en plaques (obs. XII) n'y a-t-il pas une différence aussi ?

Chez l'un, tremblement rythmique (oscillation monotone du bras entre la pronation et la supination, mouvements des doigts rappelant la maladie de Parkinson), tremblement se produisant au repos. Chez l'autre aussi, tremblement rythmique, oscillatoire, mais transversal et se produisant à l'occasion d'un acte voulu. L'hémiathétose elle-même (obs. IX), que nous avons rapprochée de l'hémichorée, se différencie assez nettement de cette dernière par ses mouvements lents, continus, exagérés, et ressemblant à s'y méprendre à des mouvements volontaires.

Donc, la clinique nous démontre qu'il existe des cas nets que nous devons séparer les uns des autres. Nous montre-t-elle qu'il en existe d'autres qui peuvent nous servir de transition, et nous permettre de passer insensiblement de l'un à l'autre de ces cas types que nous avons eu seulement en vue jusqu'ici ?

Notre intention n'est certainement pas de nier les formes mixtes, dont Ricoux (1) nous a démontré l'existence incontestable. Mais que nous apprennent-elles ? Qu'à une certaine forme isolée au repos, le mouvement volontaire en ajoute une autre. Ainsi, il y a, dans les observations V de Ricoux, hémichorée au repos, plus hémisclérose dans les actes voulus ; XII d'Oulmont, hémiathétose, plus hémichorée ; XVI de Ricoux, hémiathétose, plus hémiataxie. Est-ce à dire pour cela que le cas d'hémia-

(1) Loc. cit.

thétose au repos, auquel s'ajoute de l'hémiataxie dans les actes voulus, nous serve de trait d'union entre l'hémiathétose et l'hémiataxie ? Nous ne le pensons pas. Les formes mixtes de Ricoux nous paraissent démontrer seulement ce fait, qu'il y a des cas superposés et complexes. Et ceci n'a rien qui doive nous étonner, car Ricoux le dit lui-même, p. 19 de sa Thèse : « Il est rare de rencontrer des types morbides tels que nous les présentent les traités didactiques. »

Si maintenant nous interrogeons l'histoire d'un malade atteint d'hémiplégie, le voyons-nous présenter successivement les différentes formes de phénomènes post-hémiplégiques ? Le voyons-nous, par exemple, débuter par la contracture légère, puis passer par l'hémichorée, l'hémisclérose en plaques, et aboutir enfin à la contracture complète ? Les observations que nous avons lues ne nous autorisent pas à le soutenir.

Il nous semble donc difficile pour le moment d'admettre la doctrine allemande que nous avons exposée plus haut (v. p. 13); il nous semble au contraire que nous devons établir dans les phénomènes post-hémiplégiques deux grandes divisions : les contractures et les hémimouvements.

Il nous semble en outre que, parmi ces derniers, nous devons maintenir la classification proposée par M. le professeur Grasset, que nous donnons ici, en y ajoutant toutefois les formes mixtes de Ricoux. Cette classification n'est pas une vue de l'esprit; elle nous paraît répondre à la réalité des faits et être utile au clinicien et à l'élève.

	AU REPOS	Pendant un acte voulu	
TREMBLEMENTS	TYPE DE PARALYSIE AGITANTE Hémiparalysie agitante	TYPE DE SCLÉROSE EN PLAQUES Hémisclérose en plaques	FORMES MIXTES
CONTRACTIONS EN DIVERS SENS	TYPE DE CHORÉE Hémichorée Hémiathétose	TYPE DE TABES Hémiataxie	

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Tous ces phénomènes post-hémiplégiques que la clinique nous a montrés distincts les uns des autres, l'anatomie pathologique nous autorise-t-elle à les réunir et à leur assigner une cause anatomique commune ; lésion irritative ou destructive située en un point *quelconque* du parcours du faisceau pyramidal ? C'est ce que nous allons examiner dans cette deuxième partie de notre étude, en suivant l'ordre que nous avons adopté dans le chapitre précédent.

1° — Contractures

Les contractures sont dues à la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, dégénérescence qu'on a pu suivre dans le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe et la moelle. Travaux de Türck, 1851; Charcot, 1852 (1); Bouchard, 1866; Strauss, 1875 (2); Brissaud, 1880 (3). Mais toutes les lésions cérébrales peuvent-elles produire cette dégénérescence descen-

(1) Charcot et Türner, Société de biologie, 1853.
(2) Strauss. Thèse d'agrégation, Paris, 1875.
(3) Brissaud. Loc. cit.

dante? Les travaux que nous venons de citer nous autorisent à donner une réponse négative à cette question.

Déjà en 1866, M. Bouchard considérait comme indispensable la lésion capsulaire pour produire la dégénération descendante. Mais cette région était encore trop vaste, et M. Charcot, en 1876, émettait l'idée que les dégénérations secondaires ne se produisaient que lorsque la lésion portait sur les deux tiers antérieurs de la capsule interne.

Et depuis les travaux de Flechsig et ses dernières recherches, il a modifié cette manière de voir. Nous empruntons au livre de M. Grasset les détails qui suivent :

« C'est l'altération des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne qui entraîne les grandes dégénérescences descendant jusqu'à la moelle. Les lésions du segment antérieur produisent des dégénérescences courtes qui ne dépassent pas la protubérance et n'attaquent pas la moelle.» Mais il n'y a pas que les lésions de ces deux parties de la capsule interne qui peuvent entraîner des dégénérescences ; elles peuvent aussi être liées soit à une lésion des portions motrices du centre ovale, soit à une lésion profonde vraiment destructive, siégeant dans la zone motrice de l'écorce cérébrale.

Nous ne suivrons pas cette dégénérescence dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe ; cette étude nous conduirait trop loin. Nous ne voulons retenir des faits que nous venons de résumer que les conclusions suivantes :

1° Les contractures hémiplégiques sont liées à la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal, et à la sclérose du cordon latéral, qui en est la suite dans la moelle ;

2° Pour que cette dégénérescence se produise, il faut qu'il y ait une lésion de points nettement déterminés du cerveau :

a) Deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne ;

b) Parties motrices du centre ovale ;

c) Zone motrice de l'écorce cérébrale.

2° — Mouvements anormaux

Les auteurs qui se sont occupés des mouvements anormaux post-hémiplégiques, ceux-mêmes qui les avaient différenciés au point de vue clinique, les ont tous confondus au point de vue anatomo-pathologique. Les autopsies du reste étaient rares au début, surtout en ce qui concerne l'hémiataxie et l'hémisclérose en plaques. Mais dans ces dernières années, depuis que l'attention des cliniciens a été attirée de ce côté, ces autopsies sont devenues plus nombreuses, et M. Bidon a pu en réunir 81, qu'il a reproduites dans un tableau synoptique que nous allons largement mettre à contribution. Examinons rapidement ce qu'elles nous apprennent pour chacune des formes de mouvements anormaux.

Hémichorée. — Nous ne nous occuperons ici que des cas d'hémichorée pure, laissant de côté les formes mixtes.

Sur 37 cas d'hémichorée avec autopsies signalées dans le tableau de M. Bidon, nous trouvons :

A. — *Lésions n'intéressant qu'un seul organe*

Couche optique	5 cas
Noyau lenticulaire	1 —
Noyau coudé	0 —
Capsule interne	3 —
Pédoncule cérébral	2 —
Protubérance	3 —
Bulbe	1 —

B. — *Lésions intéressant plusieurs organes*

Circonvolutions et couronne rayonnante..	3 cas
Capsule interne et noyaux gris centraux...	12 —
Capsule interne et circonvolutions.....	2 —
Plusieurs noyaux gris, noyaux et circonvolutions, ou noyaux et pédoncules.....	4 —
Bulbe et protubérance ou cervelet.....	1 —
Total.....	37

Que nous indique cette statistique ?

1° Que 21 fois sur 37, l'autopsie s'est montrée favorable à la proposition formulée par M. Charcot : la lésion de l'hémichorée a son siège dans la partie postérieure de la capsule interne (région lenticulo-optique), dans ses faisceaux situés en avant et en dehors de ceux de l'hémianesthésie et recouvrant la partie postérieure de la couche optique ; que 16 fois sur 37, la lésion siégeait en dehors de la région indiquée par M. Charcot. Remarquons cependant que sur ces 16 cas, 2 fois la capsule interne a été signalée lésée en même temps que d'autres parties du cerveau.

2° Elle nous indique en outre que les lésions siègent toujours dans un point du cerveau que traverse le faisceau pyramidal ou qui est en rapport très intime avec lui, dans son trajet de l'écorce cérébrale au bulbe. Nous pouvons donc admettre, avec Ricoux et Fournier (1), que l'hémichorée reconnaît pour cause anatomique une lésion du faisceau pyramidal dans son parcours depuis son origine dans les circonvolutions motrices jusqu'à son entre-croisement dans les pyramides.

Mais, si au résultat fourni par les autopsies nous ajoutons les

(1) Loc. cit.

résultats obtenus dans leurs expériences par Pierret et Chauveau, qui ont démontré que le cordon latéral de la moelle (continuation du faisceau pyramidal dans cet organe) était choréigène, nous pourrons étendre la localisation de l'hémichorée, et dire qu'elle reconnaît pour cause une lésion du faisceau pyramidal, dans son trajet des cellules motrices de l'écorce cérébrale jusqu'aux cellules motrices des cornes antérieures de la moelle.

Pouvons-nous aller plus loin et dire que ce symptôme tient à une lésion plutôt irritative que destructive? Il nous semble qu'il est difficile de se prononcer; car, dans bien des cas, nous trouvons signalées des destructions assez étendues des portions motrices du cerveau (noyaux gris et à circonvolutions motrices), qui doivent intéresser le faisceau pyramidal dans une certaine étendue.

Hémiathétose. — Pouvons-nous appliquer à l'hémiathétose ce que nous venons de dire pour l'hémichorée ?

Qu'on nous permette ici un très court aperçu historique.

Hammond localisait la lésion de l'hémiathétose dans les ganglions intra-crâniens (le corps strié en particulier) ; Eulenburg, dans l'écorce grise du cerveau ; Bernhardt et Charcot surtout, faisant de l'hémiathétose post-hémiplégique une variété de l'hémichorée post-hémiplégique, en avaient induit que le siège de la lésion de l'hémiathétose devait être à peu près dans les mêmes régions que pour l'hémichorée. Les auteurs qui ont écrit dans la suite (Ricoux et Fournier), continuant cette assimilation, se sont crus autorisés à dire que l'hémiathétose était due à une lésion du faisceau pyramidal dans son trajet de l'écorce cérébrale au bulbe. Nous pourrions, à notre tour, continuant cette assimilation, dire que la lésion de l'hémiathétose a son siège dans le faisceau pyramidal dans son trajet jusqu'à la moelle ; mais, comme le fait observer

M. le professeur Grasset, si l'hémiathétose rentre dans le type des chorées, nous ne sommes pas autorisé à l'assimiler complètement à l'hémichorée post-hémiplégique ; elle s'en différencie assez nettement au point de vue symptomatique pour que nous puissions rechercher si elle ne tiendrait pas à une lésion spécialement localisée.

Les autopsies d'hémiathétose sont encore peu nombreuses, nous en trouvons réunis 12 cas dans le travail de M. Bidou.

Voici comment ils se répartissent au point de vue de la localisation des lésions :

A. — *Lésions intéressant un seul organe*

Couche optique	1 cas
Noyau lenticulaire	1 —
Noyau coudé	1 —

B. — *Lésions intéressant plusieurs organes*

Circonvolutions et couronne rayonnante	6 cas
Capsule interne et noyaux gris centraux	3 —

Nous négligeons les faits rapportés par M. Audry(1) d'hémiathétose d'origine médullaire, car ils ne nous paraissent pas convaincants. Donc, sur 12 cas, 6 sont favorables à la localisation de M. Charcot (capsule interne) ; 6 sont favorables à la localisation d'Eulenburg dans l'écorce cérébrale.

Certes, ces 12 autopsies ont une signification, mais elles sont trop nombreuses pour que nous puissions en tirer une conclusion solide et définitive.

Mais la clinique ne pourrait-elle pas nous venir en aide pour

(1) Audry. Revue de médecine, 1887.

la localisation de l'hémiathétose ? Si nous revenons aux antécédents personnels du malade qui fait l'objet de notre observation XI, voici ce que nous y trouvons : « En 1864, ce malade, qui était soldat au 45me de ligne, est condamné, pour voies de fait envers un supérieur, aux travaux publics. Tandis qu'il purgeait sa condamnation, il eut, pendant un an environ, des attaques d'épilepsie (1886). » Dans ce cas particulier, les attaques d'épilepsie signalées ne pourraient être qu'une simple coïncidence ; mais si nous les constations dans un certain nombre de cas d'hémiathétose, nous ne serions pas autorisé à les regarder ainsi et cette constatation nous servirait peut-être à la localisation de l'hémiathétose. Cette idée, émise par M. le professeur Grasset (1), nous a amené à rechercher, dans la littérature médicale française, tous les cas d'hémiathétose dans lesquels on signalait soit des accès d'épilepsie, soit des convulsions épileptiformes. Nous les citons ici avec l'indication des auteurs auxquels ils ont été empruntés.

Observation I (Brousse, *Montpellier médical*, octobre 1879). — Hémiathétose post-hémiplégique : homme de 50 ans, qui fut atteint de convulsions dans son jeune âge ; à l'âge de 2 ans, attaque *convulsive* à la suite de laquelle hémiplégie.

Obs. II (Brousse, *loc. cit.*). — Hémiathétose post-hémiplégique : femme de 29 ans ; convulsions dans l'enfance, ayant laissé une hémiplégie gauche avec atrophie légère. *Attaques épileptiformes* (tantôt véritables attaques, tantôt vertige).

Oulmont (Thèse sur l'athétose. Paris, 1878).

Obs. V. — Hémiplégie gauche ; hémiathétose de la main et du pied gauche ; renseignements obtenus vagues ; cependant la malade raconte qu'il y a sept à huit ans, elle a eu *trois attaques* dans la même année, toutes accompagnées de perte de connaissance ; mais la première n'a pas amené de paralysie après elle.

(1) Clinique de l'hôpital St-Eloi, mai 1888.

Obs. XI. — Atrophie cérébrale de l'enfance; *épilepsie*; hémiplégie droïte; mobilité maniaque; légère athétose des doigts de la main droite.

Obs. XXV (Hubbard, cité par Hammond). — Accès d'*épilepsie*; hémiathétose de la main et du pied droit.

Obs. XXVI (Hammond, *loc. cit.*). — Accès d'*épilepsie*; engourdissement et douleurs dans le côté droit; hémiathétose des doigts et des orteils du côté droit.

Ricoux (Thèse de Nancy, 1882).

Obs. IX (*Sturges Lancet*, 1879).—Hémiathétose post-paralytique, limitée au membre supérieur gauche. A trois ans, attaques de *convulsions* suivies d'une hémiplégie gauche.

Obs. XXXVIII (Boucaud, *Lyon médical*, 1877).—Hémiathétose; accidents syphilitiques. Entré à l'Hôtel-Dieu, et a, à intervalles réguliers, des crises passagères d'étourdissement, avec perte de connaissance.

Obs. XXXIX (Flechter, *Beach. Brit. med. Journ.*, 1880). — Hémiathétose du côté gauche, survenue à la suite d'une série d'attaques d'*épilepsie*.

Obs. XLII (Mackensie, Bacon, cité dans la *Gazette des Hôpitaux*, 1879). — Hémiathétose post-hémiplégique : femme de 44 ans, etc., sujette à des attaques d'*épilepsie*, qui ont été accompagnées d'un affaiblissement progressif du côté gauche.

Obs. XLIV (Gazal., *Soc. méd. des hôpitaux*, 1881). — Mouvements athétosiques du membre supérieur droit; fièvre typhoïde suivie d'hémiplégie droite avec aphasie. *Attaque épileptiforme* unique.

Obs. XII (empruntée à Gowers). — Atrophie cérébrale de l'enfance : *hémiépilepsie* et hémiplégie gauche; hémiathétose de la main et du pied gauches.

Obs. XIII (Lincoln, *Transact of t. Amer. nevrol. assoc.*, 1875). Atrophie cérébrale de l'enfance : *épilepsie* ; parésie du bras droit ; hémiathétose de la main droite.

Obs. XIV. — Atrophie cérébrale de l'enfance : hémiplégie droite congénitale ; *épliepsie* ; atrophie du côté droit ; hémiathétose de la main droite.

Obs. XV (Gowers). — Atrophie cérébrale de l'enfance : hémiplégie gauche avec *convulsions* ; hémiathétose de la main et du pied gauches.

Obs. XVI. — Atrophie cérébrale : *épilepsie* ; hémiplégie gauche ; hémiathétose du pied et de la main gauches.

Obs. XVII (O. Berger, Berl. *Klin. Woch.*, 1877). — Atrophie cérébrale de l'enfance : *hémiépilepsie* gauche ; hémiathétose des doigts et de la main gauche.

Obs. XIX. — Atrophie cérébrale de l'enfance : *hémiépilepsie* ; hémiplégie et hémianesthésie droite ; légère hémiathétose limitée aux doigts de la main droite.

Obs. XX. — Atrophie cérébrale de l'enfance : *épilepsie* ; hémiplégie ; hémiathétose de la main et du pied gauches.

Obs. XXI. — Atrophie cérébrale de l'enfance : *épilepsie* ; hémiplégie gauche ; hémiathétose.

Obs. XXII. — Atrophie cérébrale de l'enfance : *épilepsie* ; hémiplégie ; hémiathétose très marquée de la main droite.
Demange (*Revue de médecine*, 188)3.

Obs. II — Hémiplégie gauche datant de trente-trois ans ; hémianesthésie ; épilepsie jacksonnienne ; hémiathétose.

Sur 47 cas (y compris notre observation) que nous avons trouvés dans les auteurs français, nous notons 23 fois soit des accès

d'épilepsie, soit des convulsions épileptiformes. Nous n'en conclurons pas avec Eulenburg que l'hémiathétose est due à une lésion de l'écorce cérébrale ; mais, nous basant à la fois sur la clinique et l'anatomie pathologique, nous nous croyons autorisé à dire que l'hémiathétose paraît être due à une lésion du faisceau pyramidal dans son trajet intra-cérébral de l'écorce au pédoncule.

Hémiataxie ; hémisclérose en plaques ; hémiparalysie agitante. — Nous sommes obligé de réunir dans un même paragraphe l'anatomie pathologique de ces formes de mouvements post-hémiplégiques ; les autopsies en sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse faire autrement.

Sur 16 autopsies réunies par M. le docteur Bidon, voici comment se répartissent les lésions :

A. — *Lésions n'intéressant qu'un seul organe*

Couche optique	4 cas.
Noyau lenticulaire	1 —
Capsule interne	1 —

B. — *Lésions intéressant plusieurs organes*

Circonvolutions et couronne rayonnante	3 cas.
Capsule interne et noyaux gris	5 —
Capsule interne et circonvolutions	1 —

Si nous ajoutons à ces 16 autopsies le cas rapporté par M. Demange (1) dans la *Revue de médecine* (hémiataxie bilatérale

(1) Demange. Revue de médecine, 10 février 1887.

symptomatique de lésions symétriques des corps striés), nous pourrons dire que, pour l'heure actuelle, ces trois formes de phénomènes post-hémiplégiques paraissent tenir surtout à une lésion du faisceau pyramidal dans son trajet intra-cérébral. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'il faut attendre avant de se prononcer définitivement.

CONCLUSIONS

I. — Au point de vue clinique, il nous semble difficile d'admettre la doctrine exposée page 13.

On doit diviser les phénomènes post-hémiplégiques en deux grands groupes nettement distincts l'un de l'autre :

Contractures ;
Mouvements anormaux ;

Il nous paraît juste de conserver parmi ces derniers la classification proposée par M. le professeur Grasset (page 44), en y ajoutant les formes mixtes de Ricoux, cette classification répondant dans son ensemble à la réalité des faits.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, nous ne nous croyons pas autorisé à attribuer indistinctement tous ces phénomènes à une lésion d'un point *quelconque* du faisceau pyramidal.

Ici encore nous devons diviser les phénomènes post-hémiplégiques en deux grands groupes :

Contractures ;
Mouvements anormaux ;

Les contractures sont liées à la sclérose descendante du cordon latéral de la moelle, sclérose dépendant elle-même de lésions cérébrales nettement déterminées :

a Lésion destructive des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne ;

b Lésion destructive des parties motrices du centre ovale ;

c Lésion destructive de la zone motrice de l'écorce cérébrale.

Quant à ce qui concerne les mouvements anormaux, voici ce que nous nous croyons autorisé à dire pour le moment :

1° L'hémichorée est due à une lésion destructive ou irritative (?) du faisceau pyramidal dans son trajet de l'écorce cérébrale à la moelle ;

2° L'hémiathétose paraît être due à une lésion de ce même faisceau dans son trajet de l'écorce au pédoncule ;

3° La conclusion précédente pourrait peut-être convenir aussi aux autres formes de mouvements anormaux, mais les autopsies sont trop peu nombreuses pour pouvoir l'affirmer.

Vu :
Montpellier, le 4 juin 1888.
Le Président-Censeur,
GRASSET.

Vu bon à imprimer :
Montpellier, le 4 juin 1888.
Le Doyen,
CASTAN.

Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
G. CHANCEL.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, s'y j'y manque !